Die Bechterewsche Krankheit bei Jugendlichen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

an der Friedrich-Wilhelm-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

GERHARD JACOBSOHN

aus Berlin

Tag der Promotion: 28. Jan. 1935

161

Gedruckt
mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Magnus

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. G. Klemperer

Korreferent: Prof. G. von Bergmann

Tag der Promotion:

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber die Bechterewsche Krankheit sind auch heute die Akten noch nicht geschlossen. Das geht nicht nur aus der Literatur hervor, in der noch große Meinungsverschiedenheiten herrschen, auch beim Durchblättern der Krankengeschichten fällt auf, wie wenig einheitlich das Krankheitsbild von den Aerzten aufgefaßt wird, obgleich es doch allgemein bekannt ist. Die pathologische Anatomie, die Aetiologie, Therapie und Prognose bilden immer weiter den Gegenstand der Diskussion, und da das im Jahre 1893 von dem russischen Neurologen Bechterew beschriebene Krankheitsbild in vielem nicht mehr mit dem übereinstimmt, was wir heute darunter verstehen, ist es verständlich, daß auch die Namengebung nicht einheitlich ist, zumal auch Strümpell zur gleichen Zeit ähnliche Fälle beschrieb.

Mögen sich nun Namen wie Strümpell-Mariesche Krankheit, Spondylose rhizomelique (in Frankreich und England), chronische Arthritis der Wirbelsäule in der Literatur finden, die Mehrzahl der neueren Autoren sieht die Krankheit als chronischen Entzündungsprozeß des Knochen-Bandapparates der Wirbelsäule an, der mit oder ohne Beteiligung von peripheren Gelenken sehr bald zu Versteifungen großer Abschnitte der Wirbelsäule führt, bis diese schließlich einen starren Stab vorstellt. Deshalb heißt die exakte Diagnose heute: Spondylarthritis ancylopoetica. In der Klinik genügt es, vom Bechterew zu sprechen.

Daß die Krankheit in der Regel das mittlere Lebensalter befällt, war lange Zeit bekannt. Als Ausnahmen sind auch Fälle im Kindesalter beschrieben worden. (Voltz, Kühn, Cornelius, Geilinger.) Daß sie aber auch häufig die jüngeren Jahrgänge vom 20. Lebensjahre an bevorzugt, haben erst die Statistiken der neueren Autoren gezeigt. Nun hat aber der Beginn der Krankheit nicht immer die genügende Beachtung gefunden. So forderte Ruhe, daß die Einteilung der Fälle im Interesse des wahrheitsgetreuen Bildes nach dem Lebensalter vorgenommen werden sollte. „Der Beginn der Erkrankung müsse maßgebend sein, nicht der zufällige Befund der ersten Untersuchung". Diesen festzustellen gelingt nicht immer. Neben der Nachprüfung älterer Befunde ist der Arzt allein auf die Anamnese angewiesen. Diese hängt weniger von der Ausdauer des Arztes als von der Intelligenz des Patienten ab. So ist festzustellen, daß, wenn ein Bechterew-Kranker mittleren Alters zur Behandlung kommt, dieses Alter durchaus kein Kriterium für den Beginn der Erkrankung bildet. Der Patient

wird angeben, er sei schon lange Jahre krank; für den Beginn seiner Beschwerden vermag er oft nur ungefähre Angaben zu machen. Tatsächlich liegt der Anfang oft so lange Zeit zurück, daß die Erinnerung versagt. Hat sich die Krankheit unmittelbar an einen akuten Gelenkrheumatismus angeschlossen, so werden die Angaben genauer sein.

Auf das Röntgenbild ist in dieser Hinsicht meist kein Verlaß. Im günstigsten Fall bestätigt es das jahrelange Bestehen der Krankheit. Rückschlüsse auf den Krankheitsbeginn können im allgemeinen nicht gezogen werden. Ferner pflegt sich der erste röntgenologische Befund erst nach einiger Krankheitsdauer einzustellen. Auch kann die Wirbelsäule schon affiziert sein, bevor die ersten Symptome den Patienten alarmieren. Aus diesem Grunde ist es tatsächlich unmöglich, in jedem einzelnen Fall den Krankheitsbeginn exakt festzustellen. Für den Durchschnitt ergibt sich, daß die ersten ossären Veränderungen bereits vorhanden sind, wenn der Kranke wegen zunehmender Versteifung seiner Wirbelsäule zum Arzt kommt. In diesen Rahmen gehören nicht die Fälle mit angeborenen Skelettanomalien. (Voltz, Geilinger, Kühn). Auch sie können zum Bilde des Bechterew-Kranken führen.

Bei der Durchsicht der Literatur fand ich nun, daß eine Anzahl von Fällen in weit jüngerem Alter erkrankte, als bisher allgemein angenommen wurde. Die ersten Symptome setzten schon vor dem Ende des zweiten Lebensjahrzehnts ein.

Dabei ist die große Variabilität des Krankheitsbeginns festzustellen. Oft beginnen die Beschwerden nach Ueberstehen einer akuten Polyarthritis rheumatica. Andere Fälle beginnen schleichend, im Laufe von Jahren fortschreitend. Hier war der Patient oft Ueberanstrengungen, Erkältungen und Durchnässungen ausgesetzt. Folgender Fall als dritte Möglichkeit: Ein Patient mit ausgebildetem Bechterew gibt auf Befragen an, daß er schon als Kind diffuse Gelenkschwellungen hatte, die aber flüchtiger Natur waren. Später hatte er wiederholt Gelenkschmerzen. Schmerzen in den Hüften strahlten bis ins Kreuz aus. Die Kreuzschmerzen wurden manifest und leiteten zum jetzigen Bild über. Ein anderer Patient erzählt, er litte bereits seit Jahren an Rückenschmerzen, bis nach einem akuten Infekt plötzlich das schwere Bild der Wirbelsäulenversteifung auftrat. Die beiden ersten Fälle können in das jugendliche Alter fallen, bei den letzten ist das fast regelmäßig der Fall. Es wäre aber sicher abwegig, prinzipiell das lange rheumatische Vorstadium nachträglich für den Beginn der Bechterew-Krankheit in Anspruch zu nehmen. Hier zeigt sich wieder, daß ein absolut sicherer Beginn nicht festgestellt werden kann.

Ich habe nun die Fälle der Literatur in Tabellenform dem Alter nach so zusammengestellt, daß die ersten Symptome seitens der Wirbelsäule als Krankheitsbeginn festgesetzt wurden. Dabei bin ich

mir bewußt, daß diese Zusammenstellung nach dem bisher Gesagten keinen Anspruch auf exakte Beweisführung erheben kann, weil die Krankheit meist noch früher beginnt. Es sollen eine Anzahl Jugendlicher Fälle herausgestellt und daneben vier Fälle eigener Beobachtung ausführlich beschrieben werden.

Fall 1. E. M., geb. 1894, 38 Jahre alt. Städt. Krankenhaus Moabit.

Fam. Anamnese: o. B.

eig. Anamnese: Masern, Windpocken.

1913 Lungenentzündung, 1913—17 im Krieg.

1917: Go. ohne Komplikationen

Ruhr, 3 Monate Lazarett-Behandlung. Patient war damals in Rumänien, große Strapazen, er kam dann nach Deutschland. Im selben Jahre starke Beschwerden beim Stehen und Gehen in beiden Füßen.

Befund der orthopädischen Universitätsklinik Prof. Gocht:

Beide Füße abgeplattet, naviculare prominent. Redressionsfähigkeit gering. Diagnose: Doppelseitiger fixierter Plattfuß. Therapie: Redression in Narkose.

1919: Kreuzschmerzen. Beweglichkeit eingeschränkt. Bücken und Heben macht starke Schmerzen. (Rheuma?)

1924: Verstärkte Beschwerden. Patient lag 3 Monate. Bäderbehandlung brachte nur geringe Besserung.

1926: Plötzliche Schmerzen in der Brustwirbelsäule. Bücken unmöglich. Wegen Verdachts auf Spond. tbc. 6 Monate in Hohenlychen. Trug 3 Monate ein Stützkorsett.

1928: Iritis. Röntgenaufnahme aus dieser Zeit zeigen keinen pathologischen Befund.

1931: Geschwulst in beiden Leistenbeugen, die auf heiße Packungen zurückgeht. Gehen und Treppensteigen fällt Patienten sehr schwer.

1932: Virchow-Krankenhaus.

Status: Kopf, Hals, Thorax, Abdomen, Extremitäten o. B. Beide Leistenbeugen etwas gerötet, nicht druckempfindlich. Keine Schmerzhaftigkeit beim Heben der Beine.

Wirbelsäule: Kein Klopf- und Druckschmerz. Lassègue: O.

Keine Muskelathrophie.

Zentralnervensystem: Pupillen: Residuen einer alten Iritis. Licht- und Konvergenzreaktion pos.

Bauchdeckenreflex pos. Patellar-Reflexe gesteigert.

Achillessehnenreflex pos. Bab. neg.

Blutbild: 68 Seg. 2 Stab. 16 Lymph. 11 Mono. 1 Eos.

Lunge, Herz o. B. Blut: Wa. neg. Kahn neg. Tub. Reak. neg.

Blutsenkung: 37/60. Urin o. B. Keine Temperaturen.

Rect. Unters.: Innere Haemorrhoiden. Prostata o. B.

Röntgenaufnahme der Wirbelsäule.

Die Sagittalaufnahme der Wirbelsäule zeigt eine Ausziehung einzelner Wirbelkörperecken im Sinne einer Spond. def. Besonders am 11. und 12. Brustwirbel. Links knöcherne Brückenbildung. Dasselbe am 1. und

2. Lendenwirbel. S-förmige Skoliose der ganzen Wirbelsäule. Art. sacroiliaca beiderseits nur angedeutet sichtbar, nahezu völlig ancylosiert.

Im epicritischen Berichte des Virchow-Krankenhauses wurde das Vorhandensein einer Spond. tbc. zur Erklärung der Schmerzen nicht für nötig befunden, vielmehr die starke Spond. def. und die doppelseitige Ancylose des Ilio sacral-Gelenkes für ausreichend befunden.

1932 Städt. Krankenhaus Moabit.

Status:

Hals: Bewegungen der Hals-Wirbelsäule bis auf Neigen des Kopfes möglich. Kinn kann der Brust nur bis Handbreite genähert werden.

Thorax: Brustwirbelsäule völlig versteift. Rumpf vor- und rückwärtsbeugen unmöglich. Atemexkursionen gering. Lunge, Herz, Abdomen, Extremitäten o. B. Blut: Wa. neg. Senkung: 70/110. Der Gang ist leicht vorn übergebeugt, Kreuz durchgedrückt, Kniee leicht gebeugt. Die im Knie gestreckten Beine können in der Hüfte nur wenig gebeugt werden. Abduction eingeschränkt. Beim Umlegen auf den Bauch stützt sich Patient mit Ellbogen und Knien. Körper steht bei Rückenlage im Bogen von der Unterlage ab. Bewegung der im Knie gebeugten Oberschenkel gegen den Leib sehr schmerzhaft. Die Fixation der Wirbel ist am Gange kenntlich.

Therapie: Injektionen mit Sulf. praecip. Bewegungsübungen.

Röntgenbild: Mäßige Atrophie der Wirbelkörper, die normale Höhe haben. Im Bereich der Brustwirbelsäule teilweise Verknöcherung der lig. interspinalia. Die kleinen Wirbelgelenke nicht differenzierbar. Deutliche Randwulstbildung einiger Brust- und Lendenwirbelkörper.

Verlauf: Die Bewegungsübungen haben nur geringen Erfolg. Im Verlaufe der Behandlung plötzliche Schmerzen in beiden Kiefergelenken. Kiefersperre, der Mund ist kaum zu öffnen. Diese Erscheinungen gehen nach einigen Wochen wieder zurück. Kiefergelenke bleiben auch ohne Bewegung schmerzhaft. Eine Röntgenaufnahme zeigt keinen pathologischen Befund. Auch eine wegen der Beschwerden im Jahre 1917 gemachte Aufnahme beider Füße zeigt keine Knochenveränderung. Patient wird nach etwa 4 monatiger Behandlung entlassen.

Fall 2. F. M., geb. 1879, 53 Jahre. Moabiter Krankenhaus.

Fam. Anamnese: mehrere Rheumatiker.

eig. Anamnese: Masern, Diphterie, sonst stets gesund.

Patient wurde Steinsetzer, war beim Straßenbau lange Zeit beschäftigt und Witterungsschäden im hohen Grade ausgesetzt.

Bereits 1901, also 22 jährig, litt er oft an rheumatischen Beschwerden, die bald im Bein oder in der Schulter auftraten. Patient war zu dieser Zeit viel auf der Jagd, saß oft des Nachts auf Anstand.

1903: Ischias (?) die sich in der folgenden Zeit oft wiederholte. Vom Arzte wurde damals eine Wanderniere festgestellt und auch die Schmerzen darauf bezogen.

1913: 34 jährig Nierenoperation. Nach der Operation, die gut überstanden wurde, plötzlich heftige Schmerzen im Kreuz, die Patienten bewegungsunfähig machten. Periodische Schmerzanfälle. Aerztlicherseits wurde damals ein chronisches Leiden festgestellt. Dampfstrahlbehandlung brachte keine Besserung.

Diagnose der Goldscheider'schen Klinik: beginnender Bechterew.

Patient nahm am Kriege teil. Die Beschwerden dehnten sich im Laufe der Jahre auf die ganze Wirbelsäule aus. Im Schulter- und Ellenbogen-

gelenk traten Versteifungen auf. Patient konnte sich nicht allein erheben. Die Behandlung brachte ihn bis zur Wiederaufnahme der Arbeit.

1931: Starke nächtliche Schmerzen im Genick. Behandlung im jüdischen Krankenhaus mit Atophanyl, die Schmerzen verschlimmerten sich, die linke Hüfte versteifte. Ende 1931 war das Genick vollkommen versteift. Die Schmerzen schwanden. In der linken Hüfte häufige Schmerzattacken.

1932: Versteifung des linken Kniegelenks. Patient geht nur an 2 Stöcken.

Nikotin, Alkohol, Abusus negiert. Desgleichen Inf. ven.

Status vom Oktober 1932, Städt. Krankenhaus Moabit:

Mittelgroßer Patient in schlechter Allgemeinverfassung. Kopf: starr mit der Halswirbelsäule verbunden. Keine Schmerzhaftigkeit. Gebiß defekt.

Thorax: Mäßig gewölbt, Atemexkursion nicht wahrnehmbar.

Pulmo: Grenzen mäßig verschieblich. Vesiculäres Atmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen.

Cor.: Grenzen regelrecht. Erster Spitzenton unrein. Zweiter Ton akzentuiert.

Abdomen: Starkes Pulsieren der Bauchaorta, der A. femoralis und der A. cubitalis.

Skelettsystem: Völlige Versteifung der ganzen Wirbelsäule, linke Armgelenke frei. Rechte Schulter: Knarren.

Bewegung schmerzhaft.

Rechte Hüfte: Unter Knacken beweglich.

Rechtes Knie: Reiben hinter der patella.

Rechter Fuß: o. B.

Linke Hüfte: Schmerzhaft, kaum beweglich.

Linkes Knie: Beweglich, schmerzt beim Auftreten.

Linker Fuß: o. B.

Kein Stauchungsschmerz.

Patellarreflexe links stärker als rechts.

Achillessehnenreflex neg.

Wa. neg. Senkung: 93/117.

Röntgenbefund der Wirbelsäule 1931:

An Hals- und Brustwirbelsäule unregelmäßige teils schnabelförmige Knochenauflagerungen erkennbar. Im Bereich der Lendenwirbelsäule sind die Zwischenwirbelscheiben vollständig von Knochenspangen überbrückt.

Aufnahmen 1932: **1. Beckenübersichtnahme.**

Mäßige Atropie sämtlicher Knochen. Die Sacroiliacal Gelenke erscheinen verschmälert, zum Teil verknöchert. Verschmälerung des Gelenkspaltes der linken Hüfte. Starke Unregelmäßigkeit der Gelenkflächen, Randwulstbildungen der Gelenkpfanne, Knochenwulstbildungen an den unteren Begrenzungen beider Sitzbeinhöcker.

2. Wirbelsäule.

Hochgradige Atrophie der dargestellten Knochen. Vollständige Versinterung der kleinen Wirbelgelenke. Teilweise Verknöcherung der Lig. interspinalia. Ausgedehnte Spangenbildung der seitlichen Wirbelkanten. Bambusrohr.

Fall 3., M. W., geb. 1900, 26 Jahre, Krankenhaus Moabit.

Fam. Anamnese: o. B.

eig. Anamnese: 1902 Halsdrüsenoperation, 1905: Laparotomie wegen Peritonitis tbc., seit 1920 unbestimmte Beschwerden im Rücken. 1925:

Schmerzen im rechten Knie. Mit dem Nachlassen der Schmerzen wurde eine Bewegungseinschränkung deutlich. Fast gleichzeitig Schmerzen in der rechten Schulter, in der rechten Hüfte und in der Wirbelsäule. Nach dem Rückgang der Schmerzen zunehmende Versteifung aller betroffenen Gelenke.

Status: Reduzierter Ernährungszustand. Narbe an der rechten Unterkieferhälfte. Gebiß stark rachitisch.

Thorax: Schmal, schlecht gewölbt, buckelartige Verwölbung der Rippen, an den Knochen Knorpelgrenzen.

Ueber der Pulmo bronchitische Geräusche.

Patient geht in stark vornübergeneigter Haltung des Rumpfes.

Kopf und Hals kompensatorisch zurückgebogen. Beim Stehen sind beide Kniee eingeknickt.

Das Becken hat eine nach rechts geneigte Querachse.

Patient steht auf dem linken Bein, dessen Knie leicht gebeugt ist. Das rechte Bein steht in Flexion, Abduction und Außenrotation. Beim bequemen Stand steht Patient vollkommen auf dem linken Bein, steht rechts auf Zehenspitzen. Beim Versuch der Adduction des rechten Beines senkt sich die rechte Beckenhälfte stark.

Die untere Brustwirbelsäule gerät in Rechtsskoliose, die Rumpfbeugung nimmt zu. Bauchlage wegen der Versteifung der Wirbelsäule nicht möglich. Bei Rückenlage steht das rechte Bein im Winkel von 45 °. Beim Versuch, passiv weiter zu beugen, geht das Becken mit. Außenrotation rechts möglich, Innenrotation aufgehoben. Abduction gering, Adduction aufgehoben. Streckung im rechten Knie unmöglich, Beugung frei. Im Endstadium der Beugung fühlt man deutliches Knirschen. Linkes Bein frei. Beide Schultern hängen. Muskulatur links atrophisch. Kopf kann nicht bis zur Brust gebeugt werden. Rotation stark eingeschränkt. Dorsalflexion möglich. Die Wirbelsäule verläuft in sagittaler Richtung vollkommen gerade, jedoch stark kyphotisch. Bewegung nach allen Richtungen unmöglich.

In den Fingern finden sich über allen Mittelgelenken dorsalwärts Auftreibungen, die bei Beugung als pilzartige Knochenauswüchse imponieren.

Röntgenaufnahme. 1. der Hände.

Leichte Knochenatrophie. Aufrauhung an den Rändern der Körper der Grundphalangen. An den distalen Enden beider Metacarpalia II Compactainseln.

2. des Kniegelenkes.

Starke Entwicklung des tuber intercondyloideum mediale. Knochenwulst zwischen den femur-condylen gegenüber dem tuber intercondyloideum laterale. Wellenförmige Begrenzung der lateralen Randzone des Tibiaknaufs.

3. der Wirbelsäule.

a) flache Lendenwirbelkörper, deren seitliche Begrenzung stark konkav ausgebildet ist. Intervertebralräume verschmälert. Starke Verkalkung des gesamten Bandapparates. Seitliche Begrenzungen der Brustwirbel unscharf.

Diagnose: Bechterew.

b) Lendenwirbelkörper besonders an den Gelenkenden atrophisch. Die Verdichtungen rühren höchst wahrscheinlich von Kalkeinlagerungen in den Bindegewebsapparat her. Intervertebralscheiben verschmälert. Gelenkspalten der Querfortsätze schwer differenzierbar. Zwischen ersten und zweiten Lendenwirbel besteht Spangenbildung. Gelenkspalte der Ilio-sacral-Gelenke beiderseits verschmälert.

Diagnose: Pierre-Marie, Strümpell, Bechterew.

Fall 4. K. Sch., geb. 1918, 13 Jahre, Virchow-Krankenhaus.

Aufnahme: 24. 2. 1932.

Fam. Anamnese: o. B.

eig. Anamnese: Windpocken, Masern, 2 × Diphterie.

Der Knabe klagt seit Januar über heftige Schmerzen im Rücken, die die ganze Wirbelsäule entlang ziehen. Er fühlt sich elend, wird bettlägerig, hat aber keine erhöhten Temperaturen.

Status bei Aufnahme: 13 jähr. Knabe in schlechtem Allgemeinzustand. An den Händen fallen zahlreiche verrucae auf. Rachen: gerötet, chronische tonsillitis. Gebiß: cariös. Thorax: schmal, flach. Der untere Sternumteil mitsamt den angrenzenden Rippenansätzen ragt buckelförmig über das übrige Niveau hervor.

Atemexkursion gut. Pulmo: o. B.

Cor.: Grenzen und Aktion o. B. Systolisches Geräusch über der Spitze. 2. P. T. akzentuiert. Am Abdomen fällt die starke Rigidität der schrägen Bauchmuskeln auf. Z. N. S.: Reflexe gesteigert. Angedeuteter Kernig, desgleichen Patellar- und Fußklonus. Symphysenphaenomen deutlich auslösbar. Keine Sensibilitätsstörung. Temperatur 37,6 °.

Lokalbefund: Geringe rechtsconvexe Kyphoskoliose der oberen Br. W. S. Wirbelsäule im ganzen druck- und klopfempfindlich, besonders im Bereich des 7. H. W. bis 3. Br. W. und des 10. Br. W. bis 3. L. W. Kein Stauchungsschmerz, dagegen Torsionsschmerz. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Genitale: Auffallend starke Behaarung der Pubes nach femininem Typ. Aeußere Genitalien auffallend stark entwickelt. Noch keine Behaarung von Bart und Axilla.

Verlauf: Knabe sitzt dauernd mit aufgestützten Armen im Bett. Beim Aufrichten und Hinlegen wird die W. S. steif gehalten. Die Kyphose gleicht sich bei Rückwärtsbeugung nicht aus. Pirquet neg. Wegen Verdacht auf Meningitis spinalis (Spondylitis?) Verlegung auf die Kinderabteilung. Am 2. 3. Blutsenkung 120/138. Zweimal Lumbal-Punktion. Der Liquor stand unter hohem Druck, sonst aber o. B. Patient reagierte beide Male mit starkem Erbrechen und Kopfschmerzen.

8. 3. Ausgesprochener Druck- und Klopfschmerz der L. W. S. Das systolische Geräusch ist sehr deutlich, es besteht ein hebender Spitzenstoß. Die Milz ist nicht palpabel.

9. 3. Mantoux 1/1000 pos. Senkung 117/132.

17. 3. Temperatur 38 °, Senkung noch stark erhöht.

2. 4. Am Herzen deutlicher Galopprhythmus. Die meningitischen Erscheinungen haben nachgelassen. Die W. S. wird steif gehalten.

8. 4. Allgemeinbefinden etwas gebessert, Appetit schlecht. Keine subjektiven Beschwerden. Blase, Mastdarm o. B. Sensibilität o. B. Keine Nackensteifigkeit.

Kernig pos. Patellar- und Achillesreflex lebhaft.

Oppenheim pos. Babinski rechts angedeutet. Untere Bauchdecken und beide Cremasterreflexe fehlen. Schmerzen im rechten Handgelenk, die Streckseite ist gering geschwollen. Auf Pyramidon Besserung. Herz: stark hebender Spitzenstoß, deutlicher Galopprhythmus, systolisches Spitzengeräusch, Grenze rechts ein Querfinger außerhalb der Sternallinie. Atmung 20 pro Minute.

20. 4. Die Steifheit der W. S. erscheint geringer. Cremasterreflexe wieder auslösbar.

31. 5. W. S. völlig versteift. Kinn kann nicht bis zum Sternum bewegt werden. Auffallende Derbheit der langen Rückenstrecker. Breitbeiniger Gang. Die Hüftgelenke werden nicht bewegt. Das Becken wird beim Gehen

nach der entsprechenden Seite als Ganzes vorgeschoben. Elevation der Oberschenkel möglich. Abduktion deutlich eingeschränkt. Es fällt eine starke Atrophie der Unterarm- und Handmuskulatur auf.

4. 7. Status idem. Auffallende Rigidität auch der schrägen Bauchmuskeln, alle übrigen Gelenke sind frei. Atrophie der muskuli interossei und der Daumenballen.

21. 7. Fibrilläre Zuckungen der interossei.

23. 7. Wegen der Appetitlosigkeit Beginn einer Arsenkur mit Sol. Fowleri.

25. 7. Elektrische Muskelerregbarkeit o. B. Senkung 80/110.

27. 8. Bewegungsfähigkeit der W. S. gebessert. Aufrichten des Oberkörpers mit Zuhilfenahme der Hände. Bauch wird vorgestreckt. Thorax starr. Atemexkursionen gering. Intercostalräume eingesunken. Muskulatur: Atrophie der Schulter, Rücken, Glutaeal, Intercostal, Arm- und Handmuskeln bei ausgesprochener Rigidität. Haut: zahlreiche Verrucae der Hände, die in letzter Zeit an Zahl zugenommen haben. Z. N. S.; lebhafte Reflexe. Herz: Status idem.

10.9. Senkung 68/99. Pat. klagt über Schmerzen im rechten Schultergelenk und beiden Kniegelenken. Die Beschwerden verschwinden auf Pyramidon. Therapie: Höhensonne, Diathermie, Massage und Bewegungsübungen.

11. 11. Tonsillektomie. Keine Komplikation. Seitdem auffällige Besserung. Der Ernährungszustand hebt sich. Appetit bessert sich, Gewichtszunahme.

22. 12. Herz: Grenzen regelrecht. Systolische Geräusche über allen Ostien. Punctum maximum über der Herzspitze. Puls 100, Senkung 35/71. Bewegung der W. S. beschränkt. Kinn kann dem Manubrium Sterni nur bis auf Handbreite genähert werden. Torsion und Rückwärtsbeugung des Kopfes möglich. W. S. wird unter starker Spannung des erector trunci steif gehalten. Bei Vorwärtsbeugen des Rumpfes bleibt W. S. gestreckt. Patient klettert mit den Händen die Beine abwärts. Rotation in beiden Hüftgelenken frei, links etwas eingeschränkt, Beugung frei. Rigidität der Bauchmuskeln geringer. Die Gesamtatrophie ist nicht fortgeschritten. Die Haltung des Patienten mit dem etwas vorgeneigten Kopf hat sich nicht verändert, kein Druck- und Klopfschmerz der W. S. Wirbelsäule, Schädel, Knie und Handgelenke wurden wiederholt geröntgt. Der Prozeß ist jetzt fast ein Jahr alt. Bisher hat sich kein pathologischer Befund ergeben.

Senkungsreaktion und Blutbilder

Dat.	Senkung	Leukoz.	Seg.	Stab.	Lymph.	Eos.	Mono.
2. 3.	120/138	9000	62	1	35	1	1
9. 3.	117/137	7000					
26. 3.	125/135	10400					
1. 4.	108/124	16200					
9. 5.	109/122	11800	53		18	21	8
28. 5.	97/123	13000	62	4	26	3	4
25. 6.	92/119	8000	55		40	2	2
29. 7.		6000	64		20	2	12
16. 8.	32/74						
17. 9.	68/92						
24. 10.	72/100						
	45/80						
	35/71						

Aus den epikritischen Ausführungen wird hervorgehen daß sich die Bechterewsche Krankheit bei Jugendlichen grundsätzlich von den im späteren Alter Erkrankten nicht unterscheidet. In der Symptomatologie, der speziellen Diagnostik und der Aetiologie spielen jedoch verschiedene Momente eine Rolle, die für die Frage einer Frühdiagnose höchst bedeutsam sind. Dadurch werden Therapie und Prognose weitgehend beeinflußt.

Symptomatologie.

Bei der Besprechung der allgemeinen Symptomatologie der Bechterewschen Krankheit ist von vornherein darauf hinzuweisen, daß es eine bestimmte Gesetzmäßigkeit nicht gibt. Das Hauptkontingent stellen Fälle mit einer primären Wirbelsäulenaffektion, bei denen erst sekundär andere Gelenke ergriffen werden. (Fall 1 und 4), ferner solche mit einem langen rheumatischen Vorstadium, in dessen Verlauf die W. S. allmählich mit ergriffen wird. (Fall 2). Doch kann sie auch isoliert erkranken (der klassische Bechterew) oder nach teilweiser Versteifung durch ein plötzliches Wiederaufflackern des Prozesses in toto ergriffen werden. Von dem Ausgangspunkt kann der Entzündungsprozeß in kurzer Zeit die ganze Wirbelsäule befallen. Dabei sind starke Schmerzen die Regel. Der Prozeß breitet sich nach Bechterew von den Halswirbeln descendierend über die Wirbelsäule aus. Strümpell-Marie haben die ascendierende Form beschrieben. Diese trifft auch in meinen Fällen zu. Die von Bechterew beschriebenen Gürtelschmerzen, auch andere neurologische Symptome werden oft festgestellt, doch kommt ihnen heute nicht mehr die ursprüngliche Bedeutung zu. Gürtelschmerzen, meningeale Erscheinungen waren bei meinen Fällen nicht zu verzeichnen. Die meningitischen Symptome des 4. Falles werden auf die Lumbalpunktionen bezogen.

Das alarmierendste Symptom für den Patienten ist zweifellos die Bewegungsbeschränkung der Wirbelsäule. Langsam, im Laufe vieler Jahre (Fall 1 und 2) entwickelt sich die zunehmende Versteifung. Doch tritt sie auch in kürzester Zeit ein. (Fall 4). Die Patienten können sich nicht mehr bücken, im Bett sind sie hilflos, ohne fremde Unterstützung ist ein Lagewechsel nicht möglich. Die geringsten Bewegungen bereiten ihnen starke Schmerzen. Ist die Versteifung schon lange Jahre manifest, so fehlen die Schmerzen bisweilen. Aber auch dann besteht die Unmöglichkeit zu Bewegungen infolge absoluter Knochenhemmungen. Besonders ungünstig sind diejenigen Patienten daran, welche neben ihrer Wirbelaffektion auch periphere Gelenkerscheinungen entzündlicher Art haben. (Fall 2 und 3). Diese können temporärer Natur sein. Bleiben sie, dann entstehen nach einiger Zeit Ankylosen. Isolierte Wirbelsäulenversteifung läßt den Patienten,

wenn auch in beschränktem Maße, arbeitsfähig. Gleichzeitige Gelenksankylosen der Extremitäten machen ihn arbeitsunfähig[1]). Wahllos werden die peripheren Gelenke ergriffen, eines (Fall 1 Kiefer), mehrere (Fall 2—4), in seltenen Fällen alle Gelenke. Daß diese Gelenkaffektionen verschwinden, ist seltener, daß sie bleiben und zur Ankylose führen die Regel.

Die Wirbelsäule kann gerade oder kypothisch versteifen (Fall 1 und 2). Die Lendenlordose ist meist völlig aufgehoben (Fall 1—4). Die kypothisch Versteiften haben beim Aufrechtstehen einen nach vorn unten gestellten Thorax. Der Kopf ist zu Boden gerichtet. Diese Stellungsanomalie hat einen besonderen Einfluß auf die Lage der Baucheingeweide, die nach vorn heraustreten und unter Bildung einer oder zweier Querfalten der Bauchdecken einen aufgetriebenen Leib vortäuschen. (Fall 1 und 2).

Die anormale Thoraxstellung ist meist mit einer Thoraxstarre vergesellschaftet, die auf die Affektion der Wirbel-Rippengelenke zurückzuführen ist. Beunruhigend ist für den Patienten die dadurch hervorgerufene Beeinträchtigung der Atmung. Da jetzt das Zwerchfell allein den Atemmechanismus ausübt, entsteht das Bild der rein abdominellen Atmung. Die eingeschränkte Thoraxatmung ist gerade bei Jugendlichen ein verdächtiges Frühsymptom. Bei Aelteren führt sie zu anderen differential-diagnostischen Erwägungen. Daß sich eine fast ausgebildete Thoraxstarre weitgehend bessern kann, zeigt Fall 4.

Das Symptombild wäre unvollständig ohne die Atrophie der zu den befallenen Gelenken gehörenden Muskeln. Die Frage, ob es sich um eine durch die Ruhigstellung der Gelenke zu erklärende Inaktivitätsatrophie handelt, oder ob toxische Einflüsse eine Rolle spielen, ist noch nicht entschieden.

In den ersten drei Fällen sind geringe Muskelatrophien zu verzeichnen. Sie gehen nicht über das übliche Maß hinaus. Fall 4 muß besonders beschrieben werden. Hier bestand zunächst, wie auch in den anderen Fällen, eine auffallende Derbheit und Gespanntheit der langen Rückenstrecker. Dann setzte jedoch ein Schwund der gesamten Extremitätenmuskulatur ein. Daumenballen und interossei atrophierten unter fibrillären Zuckungen. Die Bauchmuskeln waren sehr rigide. Es schwanden Schulter- und Rückenmuskeln, Oberschenkel- und Glutaealmuskulatur.

Das Nichtbeteiligtsein der Glutaeen hat Ehrlich als ein Hauptkriterium des Bechterew gegenüber anderen Muskelatrophien aufgestellt.

[1]) Diese Frage ist für die Begutachtung solcher Fälle von größter Bedeutung. Auch die Prognosestellung hängt von der Mitbeteiligung der Extremitätengelenke ab.

Mit deren Atrophie mußte auch die Möglichkeit einer progressiven Muskeldystrophie ins Auge gefaßt werden, zumal der hochgradige Muskelschwund unmöglich als einfache Inaktivitätsatrophie gedeutet werden konnte. In der Literatur sind bisher nur zwei Fälle mit so hochgradiger generalisierter Muskelatrophie bekannt geworden, je ein Fall von Anschütz und Cornelius. Bei beiden scheint es sich nicht um einen echten Bechterew gehandelt zu haben. Uebrigens sind bei meinem Fall die Atrophien nicht fortgeschritten, sie haben sich nach Jahresfrist eher etwas zurückgebildet.

Es resultiert also bei alten und jungen Patienten ein Symptomenkomplex, der auf einer meist unter Schmerzen einsetzenden Bewegungsbeschränkung der W. S. und der miterkrankten peripheren Gelenke beruht, die in den meisten Fällen zu irreversiblen Versteifungen führt. Greifen diese auf die Rippengelenke über, so entsteht oft mit gleichzeitiger Kyphosierung der Brustwirbelsäule das Bild der abdominellen Atmung. Der Patient mit vorgestrecktem Kopf, langsam steifem Gang, stark kyphosierter W. S., vorgetriebenem Leib und querer Bauchfalte, die die mühsam angestrengte Atmung kaum erkennen läßt, repräsentiert äußerlich das charakteristische Bild eines Bechterew-Kranken. Die Diagnose kann auf den ersten Blick gestellt werden (Fall 2). Gerade bei den jugendlich Kranken fehlt aber dieses Bild häufig, und je kürzer die Krankheit besteht, desto schwerer wird Früh- und Differentialdiagnose. Hatte ein Arzt Gelegenheit, einen Fall über Jahre zu verfolgen, so hat er das allmähliche Uebergehen der W. S. in die endgültige Stellung beobachtet. Ist er aber auf Augenblicksbilder angewiesen, so sind gerade in Frühfällen andere Untersuchungsmethoden erforderlich.

Die Palpation zwecks Feststellung der hart gespannten Rückenmuskeln, die darunter unbewegliche W. S. wird einen Schritt weiter führen. Die Muskelsymptome sind oft so prävalierend, daß eine reine Muskelaffektion durchaus im Bereich der Möglichkeit liegt.

Es folgt dann die Prüfung der befallenen Gelenke auf Schwellung, Rötung und Crepitieren bei gleichzeitiger Untersuchung der aktiven und passiven Beweglichkeit. Das Ergebnis hängt vom Erkrankungsstadium ab. So hatte Fall 1) eine völlig versteifte W. S., aber noch teilweise bewegliche Kiefergelenke, die nach plötzlicher Verschlechterung ihre Bewegungsmöglichkeit mit geringer Einschränkung wiedererlangten. Fall 2) hatte eine total versteifte W. S., das rechte Hüftgelenk war beweglich, das linke war stark beeinträchtigt. Es konnte nach dem Ende der aktiven Bewegung, die nicht sehr groß war, nur wenig unter größten Schmerzen passiv weiter bewegt werden. Bei Fall 4) war die W. S. isoliert erkrankt. Hier folgte die Prüfung auf

Schmerzempfindlichkeit. Ein Stauchungsschmerz konnte weder hier noch in den anderen Fällen festgestellt werden.

Druck- und Klopfschmerz wird gelegentlich nachgewiesen. Er wird oft bei frisch entzündlichen Prozessen festgestellt (Fall 4) und pflegt nach dem Abnehmen der Entzündung zu schwinden (Fall 2 und 4).

Die russische Schule, hat nach den Angaben ihres Lehrers Bechterew von jeher auf die neurologischen Begleitsymptome großen Wert gelegt.

Bechterew selbst beschreibt einen Fall, der bei der Autopsie beträchtliche Degenerationszentren im Rückenmark aufwies. Die Ueberwertung dieser Symptome, Paraesthesin, Zuckungen, Kontrakturen, sogenannte Wurzelschmerzen ging soweit, daß man die Krankheit für eine besondere Form der Meningitis spinalis hielt. Heute werden die Nervenalterationen nur als eine sekundäre Folge des primär entstandenen Entzündungsprozesses angesehen. Reflex- und Sensibilitätsstörungen kommen hin und wieder vor, doch sind diese Symptome inkonstant und bilden kein hoch zu bewertendes Diagnostikum. Fall 1) hatte gesteigerte Reflexe, bei Fall 3) waren sie unverändert. Teils gesteigert oder schwerer auslösbar waren sie in Fall 2) und 4). Sensibilitätsstörungen wurden in keinem Fall festgestellt. Den Zusammenhang dieser Erscheinungen mit den Entzündungsprozessen beweist Fall 4). Nach dem Abklingen des akuten Stadiums waren alle Reflexe wieder normal auslösbar.

Das Blutbild zeigt im allgemeinen eine Linksverschiebung, in fast allen Fällen aber eine stark erhöhte Senkung, nach Fischer und Vontz zu 100 % im ersten Krankheitsjahre. Auch meine Fälle zeigen die stark erhöhte Senkung. (s. bes. Fall 4).

Für die Frühdiagnose ist diese Feststellung bedeutsam, aber sonst haben sich nach dem Bisherigen wenig brauchbare Symptome ergeben. Die meisten gelten für die schon ausgebildeten Fälle. Ueberhaupt krankte die klinische Diagnostik der früheren Jahre an dem Mangel der pathologisch-anatomischen Anschauung der Bechterewschen Krankheit. Die wenigen zur Autopsie kommenden Fälle vermochten keine umfassende Kenntnis zu übermitteln. Das änderte sich nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen. Heute ist die Diagnose der Krankheit ohne ein Röntgenbild von vornherein indiskutabel. Doch seien hier gleich die Grenzen gewiesen. Stellt man einen frisch Erkrankten vor den Schirm, so wird meist kein vom Normalen abweichender Befund nachweisbar sein. Das Röntgenbild steht in krassem Widerspruch zu den schweren klinischen Erscheinungen.

Nun beanspruchen nach Geilinger Ossifikationsprozesse im Bandapparat von einer Intensität, daß sie röntgenologisch sichtbar werden, sehr erhebliche Zeiträume. Die ersten entzündlichen Veränderungen der Gelenkkapsel der kleinen Wirbelgelenke sind für Strahlen durchlässig. Krebs hat diese Fälle mit Wirbelsäulenversteifung, mit allen für Bechterew sprechenden klinischen Symptomen, aber negativem Röntgenbefund als Spondyloperiarthritis gezeichnet. Die ersten Befunde können, wie Schlayer angibt, frühestens nach $1^1/_4$ Jahren eintreten. Vor der Besprechung der ersten Befunde ein Exkurs auf das Gebiet der pathologischen Anatomie.

Ohne auf spezielle Streitfragen einzugehen, will ich den Standpunkt hervorheben, zu dem sich heute die Mehrzahl der Autoren bekennt. Es handelt sich um die röntgenologische Deutung zweier verschiedener Prozesse:

1. um die Affektion des Gelenkapparates,
2. um die Affektion des Kapselbandapparates der W. S.

Beide Prozesse gelten heute als Ausdruck derselben Erkrankung, die analog der Arthritis chronica ancylopoetica (Ziegler) als Spondyloarthritis ancylopoetica bezeichnet wird. Dieses pathologisch-anatomische Substrat kommt auch dem alten klinischen Begriff der Bechterewschen Krankheit am nächsten. Aus dem Namen geht hervor, daß die Spond. anc. eine echte Entzündung der kleinen Wirbelgelenke ist, die erst sekundär auf den Bandapparat übergreift (Fraenkel). Die kleinen Wirbelgelenke neigen stark zur Ancylose. Erst nachdem diese eingetreten ist, ergibt sich die bekannte Verschattung auf dem Röntgenbild.

Der Bandapparat kann in toto ergriffen werden und vollständig verknöchern. Die von Fraenkel vertretene Ansicht der primären Erkrankung der kleinen Wirbelgelenke ist nach Krebs nicht für alle Fälle zutreffend. Oft fanden sich Bandaffektionen ohne den Nachweis der erkrankten Gelenke. Ehrlich meint, daß die Bänderverknöcherungen durch passive Ruhigstellung der kleinen Gelenke diese vor weiterer Schädigung schützen. Trotz bestehender primärer Erkrankung der kleinen Gelenke, die jetzt allgemein zugegeben wird, sind diese röntgenologisch zunächst unverändert.

Der Entzündungsprozeß ergreift allmählich die ganze Wirbelsäule, er kann auch nach längerer Zeit zum Stillstand kommen. Ueber die Reihenfolge der befallenen Wirbelsäulenabschnitte gibt es keine Gesetze. Auch die Wirbelrippengelenke werden ergriffen und können ancylosieren. Die Bänderverknöcherungen erreichen große Ausdehnung. Sie können als lange Knochenstränge die Wirbelsäule begleiten, oder auch perivertebral unter Umgehung der Spatia intervertebralia

die ganze Wirbelsäule umkleiden. Das führt zum Bilde der gedrehten Säule, wie es für die späteren Krankheitsstadien charakteristisch ist. Die Bandverknöcherungen, die in diesem Ausmaße kein anderes Körpergelenk aufzuweisen hat, sind, wie schon erwähnt, als Stabilisierungsmaßnahme der Wirbelsäule aufzufassen, die die kleinen Gelenke ruhigstellt. Janssen behauptet, daß gerade die statischen Verhältnisse der Wirbelsäule mit der geringen Bewegungsmöglichkeit der kleinen Gelenke ihre Ancylosierung beschleunigt, eine Ansicht, die therapeutisch ausgewertet wird.

Im allgemeinen ist die Wirbelsäule wegen der großen Schmerzhaftigkeit schon frühzeitig immobilisiert. Diese reflektorische Fixation in der dem Patienten bestmöglichen Stellung spielt eine große Rolle. Sie ist ein wichtiger Faktor für die spätere Versteifung. Neben der Gelenk- und Bandaffektion können auch die Wirbelkörper selbst in den Prozeß einbezogen werden.

Die gleichzeitige Erkrankung peripherer Gelenke muß noch besprochen werden. Krebs bemerkt dazu, es wäre ein Irrtum, zu glauben, daß nur die Beteiligung der großen Wurzelgelenke zum Wesen des Bechterew gehöre. Jedes periphere Gelenk kann erkranken. Flüchtige rheumatische Erscheinungen leiten bis zu schwersten Ancylosen über. Auch hier kann der Prozeß in jedem Stadium zum Stillstand kommen. Ueber die Frage der gleichzeitigen Erkrankung der Wirbelsäule und anderer Gelenke sagt Janssen, er habe in Sektionsbefunden vollkommene knöcherne Verschmelzung der kleinen Wirbelgelenke gesehen, während die peripheren Gelenke das Stadium knöcherner Ankylose noch nicht erreicht hatten. Röntgenologisch bestand kein Befund.

Nunmehr kann auf die ersten positiven Wirbelsäulenbefunde eingegangen werden.

Als Frühsymptom ist eine starke Knochenatrophie der Wirbelkörper beschrieben worden. Sie kann im späteren Krankheitsverlauf hohe Formen annehmen. Sodann soll fast immer eine Verengung des Gelenkspaltes der Articulatio sacro-iliaca vorhanden sein. Klinisch ist eine Ankylose dieses Gelenkes schwer zu diagnostinieren [1]).

Die Bandverknöcherung beginnt immer im ligamentum longitudinale anterius. Doch können auch die Verstärkungsbänder der Wirbelgelenke zuerst verkalken. Krebs hält gerade die Verknöcherung der ligg. interspinalia und intertransversaria für ein Charakteristikum des beginnenden Bechterew. Die eintretenden Gelenkverschattungen sind

[1]) Auf dem letzten internationalen Rheumakongreß in Paris gab ein englischer Arzt eine Methode an, nach der er eine isolierte Erkrankung der Iliosakralgelenke nachweisen zu können glaubte.

gar nicht leicht darzustellen. Stets sind mehrere Aufnahmen in verschiedenen Ebenen erforderlich.

Sehr schwer sind die ersten Veränderungen gegen deformierende Prozesse abzugrenzen. Die zarten Spangenbildungen der Spondylitis anc. sind von den viel massigeren Randwülsten, Exostosen, Spornbildungen der Spondylitis deformans scharf zu scheiden. Die Trennung gelingt nicht immer, da auch beide Prozesse einmal zusammen vorkommen. Fraenkel mußte zugeben, daß eine Spondyl. deformans auch einmal in den kleinen Wirbelgelenken beginnen kann. Ferner kann sich auf eine isolierte Spondyl. deformans der ancylosierende Prozeß aufpfropfen.

In diesem Sinne ist Fall 1 zu deuten. Die ersten Aufnahmen hatten zu keinem Ergebnis geführt. Später wurde eine Spondyl. def. der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule festgestellt.

Ein Jahr nach dieser Aufnahme zeigten sich die ersten Bandveränderungen. Teilweise Verknöcherung des Lig. interspinale, eine mäßige Knochenatrophie und Verschmälerung des Gelenkspaltes der Ilio-sacral-Gelenke sprachen für eine beginnende Spondylarthritis ancylopoetica, die durch den klinischen Befund bestätigt wurde.

Vom zweiten Fall waren in früheren Jahren keine Aufnahmen gemacht worden. Das ein Jahr alte Röntgenbild zeigt die beginnenden perivertebralen Spangenbildungen der Lendenwirbelsäule. Auch hier besteht hochgradige Osteoporose der Wirbelkörper und eine Verschattung der Ilio-sacral-Gelenke. Die letzte Aufnahme zeigt das klassische Bild der gedrehten Säule.

Bei Fall 3 sind die Bandverknöcherungen am stärksten ausgeprägt. Veränderungen an den kleinen Gelenken sind sicher vorhanden, jedoch nicht deutlich zu differenzieren. Lediglich zwischen den ersten beiden Lendenwirbeln besteht Spangenbildung. Danach wäre das Bild als eine beginnende Spond. anc. aufzufassen. Es fällt auf, daß in allen 3 Fällen erst nach jahrelangem Bestehen der Krankheit die ersten Knochenbefunde auftraten. Das mag daran liegen, daß die Krankheit röntgenologisch nicht verfolgt wurde, doch gehören auch spät eintretende Veränderungen in den Rahmen des Üblichen.

Der erst ein knappes Jahr bestehende 4. Fall hat noch keinen röntgenologischen Befund. Bei der relativen Leichtigkeit der Symptome mag es fraglich erscheinen, ob hier überhaupt ein Bechterew vorliegt, doch glaube ich auf Grund der klinischen Diagnostik ihn auch ohne Röntgenbild als beginnenden Bechterew ansprechen zu dürfen. Bei der Besprechung der Aetiologie wird hierauf zurückzukommen sein. Einstweilen kann der Prozeß durchaus als Periarthritis im Sinne von Krebs angesehen werden.

Die Aetiologie der Bechterewschen Krankheit ist noch keineswegs endgültig geklärt. Hier sollen die verschiedenen zur Deutung herangezogenen Faktoren gesondert besprochen werden.

Bechterew selbst sprach von Heredität, Trauma und Lues. Trauma und Lues sind nach heutigen Anschauungen kein aetiologisches Moment. Heredität nur insofern, als es eine familiäre Veranlagung zu rheumatischen Krankheiten gibt.

Von Anfang an wurde eine Reihe von Infektionskrankheiten für das Zustandekommen der Krankheit verantwortlich gemacht. Sehen wir zunächst von den rheumatischen Infekten ab, so wurden Ruhr, Typhus, Grippe, Gonnorrhoe, Tuberkulose, Psoriasis angeschuldigt. Ging man dem nach, so fand sich in der Anamnese der Patienten einer der erwähnten Infekte. Nun gibt es Affektionen der Wirbelsäule, die mit diesen Infekten zusammenhängen; Typhus, Go., Ruhr können sich in Form lokalisierter Infektarthritiden in der Wirbelsäule festsetzen. Doch haben diese nichts mit dem progressiven Charakter der Spondyl. anc. gemein. Die Frage Tuberkulose und Bechterew kann heute noch nicht zufriedenstellend beantwortet werden [1]).

Endokrine Einflüsse soll ein Fall geltend machen, den Ratner beschrieben hat. Hier handelt es sich um einen in jungen Jahren beginnenden echten Bechterew, der mit einem zu gleicher Zeit eintretenden Eunuchoidismus kombiniert war. Röntgenologisch wurde eine Erweiterung der sella turcica festgestellt.

In diesen Zusammenhang gehört auch die von Heinemann-Grüder inaugurierte Lehre einer besonderen Diathese. Die oft hohe Grade erreichende Knochenatrophie der Wirbelkörper, der an anderen Stellen der Wirbelsäule ein starker Abbau folgt, erklären sie als Folge einer besonderen Krankheitsbereitschaft des Organismus. Leri hielt die Knochenverdünnung für primär, im Sinne einer wahren Osteomalacie, die Bandverknöcherung als funktionelle Anpassung des ligamentösen Gewebes. Oppel sah darin eine Ueberfunktion der Epithelkörperchen, die eine Hypercalcaemie zur Folge habe. Exstirpation der ggl. parathyreoideae brachte keine eindeutigen Erfolge.

Es sei noch auf den von I. Israel beschriebenen Fall von Bechterew mit doppelseitigen Nierensteinen hingewiesen. Die Steine bestanden chemisch aus $CaCO_3$. Israel dachte an die Wahrscheinlichkeit der Steinbildung als Folge der ungeheuren Kalkresorption vom Skelettsystem aus. Ein ähnlicher Fall ist später von Schwarz beschrieben worden.

---

[1]) Die Frage des Zusammenhanges von chronischem Rheumatismus und Tuberkulose ist auf dem letzten internationalen Rheumakongreß in Paris erneut diskutiert worden.

Viel weitgehender, und auch durch die Erfahrung bestätigt sind die Folgerungen, die man aus dem Vorhandensein angeborener und erworbener Skelettanomalien gezogen hat. Von erworbenen Knochenkrankheiten ist hier die Rachitis zu nennen. Es ist auffällig, daß die Bechterewsche Krankheit besonders gern rachitisch geschädigte Individuen befällt. Bei Wertung aller in Betracht kommenden Momente ist der Rachitis, ebenso wie der habituellen Wachstumskyphose (Scheuermann) oder den in Gibbusstellung ausgeheilten Compressionsfrakturen nicht mehr als die Rolle eines praedisponierenden Momentes zuzuschreiben.

Die chronisch traumatische Schädigung der Wirbelsäule, welche schon immer eine größere Beachtung fand, als das einmalige Trauma, wird seit dem Weltkriege wieder stärker hervorgehoben, nicht zuletzt unter dem Eindruck der gerade in der Nachkriegszeit gehäuft auftretenden Fälle von Bechterew. Besonders Ehrlich hat sich für die Bedeutung der Kriegsstrapazen eingesetzt. Er fand ein Ueberwiegen der schwer arbeitenden Klasse. Auch erkrankten die aktiv gedienten Soldaten fast gar nicht, während die ungedienten, vor allem Landsturmleute einen hohen Prozentsatz stellten. Fördernd wirkten zahllose Durchnässungen, wie Entwässerungsarbeiten, Wohnen in feuchten Unterständen, Erkältungen. Das Resultat waren Katarrh und Rheumatismus, die Erkältungskrankheiten katexochen. Faktoren, die zu einer rheumatischen Erkrankung führen, heißen heute allgemein rheumatische Schädlichkeiten. Ihr Einfluß auf den Bechterew wird auch von den Meisten zugegeben. Ebenso ist die familiäre Anlage zu rheumatischen Erkrankungen festgestellt.

Die Frage nach der Beteiligung des Rheumatismus, auf die schon Strümpell seiner Zeit hingewiesen hat, führt uns zu der Anschauung, die immer zahlreicher von den neueren Autoren vertreten wird. Es ist die Frage nach der Bedeutung des infektiös-rheumatischen Momentes überhaupt. Aus zahllosen Arbeiten geht hervor, daß dem Beginn der Bechterewschen Krankheit akute und chronische Rheumaarthritiden vorausgingen. Die Angaben der Statistiken waren sehr wechselnd. Noch Geilinger gab 50 % rheumatische Aetiologie an. Bachmann sogar 85 %, Fischer und Vontz 61 %. Sehr wichtig war der Nachweis infektiöser Herde. Diese sind in Form von chronischen Tonsillitiden und Alveolarpyorrhoen festgestellt worden. Seitdem erst systematisch daraufhin untersucht wird, findet man sie auch häufiger.

Die Erkennung chronischer Tonsillitiden, Herzklappenfehler, überstandener oder gleichzeitiger Iritis rheumatica zusammen mit den Ergebnissen der Blutsenkung sprachen weiter für das infektiös entzündliche Moment. Schwierig ist nur nach Fischer & Vontz die Beurteilung der Pathogenität fokaler Herde. Der alleinige Nachweis eines

stinkenden Mandelpfropfes kann unmöglich die Aetiologie sichern. Nur die Fülle der Einzelsymptome, die durch die in der Literatur niedergelegte Erfahrung ergänzt wird, vermag das aetiologische Bild zu klären.

Es muß noch besprochen werden, welchen Platz nun eigentlich die Bechterewsche Krankheit im Rahmen dieser Anschauung einnimmt. Popoff hält die Krankheit für eine echte Arthritis rheumatica der Wirbelsäule. Andere sehen in ihr eine besondere Form des Gelenkrheumatismus. Die Frage, ob es einen akuten Gelenkrheumatismus der Wirbelgelenke gibt, ist zu bejahen, wenn auch dann meist die Halswirbel allein ergriffen werden. Nach Pröbster ist die Bechterewsche Krankheit nur das ungünstigste Ausgangsstadium eines chronischen Gelenkrheumatismus der Wirbelsäule. Er möchte lieber aetiologisch die getrennte Diagnose Spondylarthritis nodosa, infectiosa, rheumatica gestellt wissen. Nach Assmann fällt die Aetiologie mit der des primär und sekundär chronischen Gelenkrheumatismus zusammen. Krebs schlägt eine Einteilung nach klinischen Gesichtspunkten in akute und primär-sekundär-chronische Spondylarthritis ancylopoetica vor. Die akuten Fälle ohne Röntgenbefund wären als Spondyloperiarthritis aufzufassen. Fischer & Vontz sehen in der Spond. anc. eine besondere Lokalisations- und Verlaufsform der chronisch-rheumatischen Infektarthritis.

Die Bechterewsche Krankheit wird also nicht mehr als Krankheit sui generis angesprochen. Auch der entzündliche Charakter wird jetzt stets betont. Die vom üblichen abweichende Reaktionsart des Kapselbandapparates wird mit dem besonderen anatomischen Bau der Wirbelsäule erklärt. Nach dem bisher Gesagten dürften sich wohl die Einzelansichten auf den Hauptnenner chronisch infektiöse Genese bringen lassen. Diese vermag ein Krankheitsbild hervorzurufen, das besonders gern eigens dazu prädisponierte Individuen befällt. Seine klinischen, pathologisch-anatomisch-röntgenologischen Formen sind ausführlich besprochen worden. Meine eigenen Fälle mögen dem Kapitel der Aetiologie zur Ergänzung dienen.

Fall 1 war erblich in keiner Hinsicht belastet. Während des Krieges in Rumänien war er sehr starken Anstrengungen ausgesetzt. Eine Ruhr fesselte ihn 3 Monate ans Bett. Nach seiner Rückkehr nach Deutschland, 1917, hatte er Beschwerden in beiden Füßen. Auf die Diagnose fixierter Plattfuß folgte gewaltsame Redression in Narkose. Ich wage nicht zu entscheiden, ob die Fußbänder durch überstarke Belastung primär geschädigt wurden, oder ob bei einer etwa vorhandenen angeborenen Minderwertigkeit des Bandapparates Schlüsse auf die spätere Wirbelsäulenerkrankung zu ziehen sind. Die

ersten Rückensymptome setzten 2 Jahre später ein. Im Laufe von 10 Jahren entwickelte sich das jetzige Bild. Als einziges peripheres Gelenk wurden die Kiefergelenke befallen. Der ophthalmologische Befund ergibt alte Synechien nach Iritis. Auch eine Go. findet sich in der Anamnese. Die Blutsenkung war stark erhöht. Unter Berücksichtigung der während des Krieges durchgemachten Strapazen wird man, ohne daß die Ruhr unbedingt zur Deutung des Krankheitsbildes notwendig ist, die Aetiologie einer chronisch-rheumatischen Infektion bejahen müssen. Die Symptome der Iritis, die doch sicher eine rheumatische war, im Verein mit den hohen Senkungswerten weisen unbedingt darauf hin.

Beim 2. Falle handelt es sich um einen familär rheumatisch belasteten Steinsetzer, der beruflich, beim Straßenbau, den Witterungsschäden auf dem Lande im hohen Grade ausgesetzt war. Als junger Mensch bereits hatte er rheumatische Erscheinungen. Das öftere nächtliche Auf-Anstandsitzen wird die schon vorhandene Disposition ungünstig beeinflußt haben. Die akuten Erscheinungen traten 1913 im Anschluß an eine Operation auf. Im Laufe von 20 Jahren entwickelte sich unter Beteiligung anderer Gelenke das beschriebene Bild. Die Blutsenkung ergab stark erhöhte Werte. Die familäre und berufliche Disposition, im Verein mit der hinzugetretenen rheumatischen Noxe, haben zur Entwicklung des Krankheitsbildes geführt. Das lange rheumatische Vorstadium gehört durchaus in den Rahmen der Exposition. Ob der akute Beginn durch das Operationstrauma ausgelöst wurde, mag dahingestellt bleiben.

Beim 3. Fall hat sich das Krankheitsbild auf dem Boden eines durch Rachitis bereits geschädigten Skelettsystems entwickelt. In der Kindheitsanamnese ist eine Halsdrüsenoperation, desgleichen eine Laparotomie verzeichnet. Leider sind die Beziehungen zwischen der wohl mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmenden Tuberkulose und der späteren Spond. anc. nicht verfolgt worden.

Der 4. Fall betrifft einen 14 jährigen Knaben, der vor einem Jahre an Rückenschmerzen und Schmerzempfindlichkeit der Wirbelsäule erkrankte. Wegen des Verdachtes auf einen tumor spinalis wurde die Lumbalpunktion ausgeführt. Sie ergab erhöhten Druck, sonst keinen pathologischen Befund. Unmittelbar danach stellten sich meningitische Erscheinungen ein, mit Erbrechen, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit. Als diese bald darauf abgeklungen waren, wurde eine allgemeine Versteifung der Wirbelsäule festgestellt. Die genaue Untersuchung ergab ein rachitisch verändertes Skelett, chronische tonsillitis und ein vitium cordis. Die Blutsenkung war sehr stark erhöht, sie besserte sich auffällig nach der vorgenommenen Tonsillektomie. Eine hochgradige Muskelatrophie ließ an Dystrophia muskulorum progressiva denken. Die

Atrophie hat sich langsam gebessert. Flüchtige Erscheinungen, die an anderen Gelenken auftraten, haben sich bisher nicht wieder eingestellt. In diesem Falle ist nun mit größter Sicherheit in Gestalt der chronischen tonsillitis ein fokaler Herd festgestellt worden, der bereits zu einem vitium cordis geführt hatte. Auch die Besserung der Senkungswerte nach der Tonsillektomie spricht für diese Annahme. Zudem traf der Infekt ein durch Rachitis geschädigtes Knochensystem. Auf Grund der Anamnese, des klinischen Bildes und der jetzt weitgehend klargestellten Aetiologie glaube ich trotz des noch fehlenden Röntgenbefundes diesen Fall als einen beginnenden Bechterew bezeichnen zu dürfen.

Dafür sprechen auch differential-diagnostische Erwägungen. Da es sich um einen Jugendlichen handelt, wäre sonst noch an eine Spondylitis tuberculosa zu denken. Aber weder bestanden Temperaturen, Stauchungsschmerz, Gibbusbildung, noch konnte röntgenologisch eine Wirbelerkrankung, ein kalter Abszeß nachgewiesen werden. Für Tbc. bestand überhaupt kein Anhalt. Eine Meningitis, ein tumor spinalis, an die zuerst gedacht wurde, konnten auf Grund der Lumbalpunktion, später des relativen Wohlbefindens wegen ausgeschlossen werden. Die stark erhöhte Senkung, die Leukozythose, sowie die flüchtigen Erscheinungen in anderen Gelenken sprachen für einen entzündlichen Gelenkprozeß. Auch eine Arthritis chronica infantum nach Still lag nicht vor. Immer wieder weisen das Vitium cordis, die chronische Tonsillitis, das entzündlich veränderte Blutbild, die erhöhte Senkung und die Gelenkerscheinungen darauf hin, daß es sich um einen rheumatischen Infekt handelt, dessen Bestätigung durch das Röntgenbild noch aussteht, das aber für die Frage der Therapie einstweilen auch nicht erforderlich ist.

Im allgemeinen ist differential-diagnostisch an alle Krankheiten zu denken, die Muskelspasmen und Schmerzen in der Rückengegend verursachen. Zu den häufigsten zählt der chronische Muskelrheumatismus und der Lumbago. Bei diesen sollte es jedoch nur nach Ausschaltung aller anderen Möglichkeiten sein Bewenden haben. Es können tabes, gummöse Formen, meningomyelitiden vorliegen.

Auch Pleuraempyeme, Bronchialdrüsen-Tbc., vor allem sämtliche Nierenaffektionen können Rückenschmerzen machen. Jüngst ist von Güntz eine Wirbelsäulenversteifung beschrieben worden, die durch eine fibröse Umwandlung der Intervertebralscheiben hervorgerufen wird. Diese entwickelt sich meist auf dem Boden einer jugendlichen Kyphose und ist röntgenologisch nicht nachweisbar. Kienböck hat ein lumboiliosacrales Krankheitsbild beschrieben, das sich mit Kreuz-

schmerzen und Ischias äußert.[1]) Gerade Ischias ist die häufigste Fehldiagnose beim beginnenden Bechterew. Es gibt hier einen Pseudo-Lassègue. Noch schwieriger wird die Abgrenzung von der Krankheit, die wie der Bechterew unter dem Bilde einer chronischen Wirbelsäulenversteifung auftritt und auch röntgenologisch nicht immer eindeutig abgegrenzt werden kann, von der Spondylitis deformans. Hier seien noch einmal die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale nach Burkhardt zusammengestellt.

Spond. anc.	**Spond. def.**
Bandscheiben anfangs normal.	Bandscheiben primär erkrankt.
kleine Wirbelgelenke primär erkrankt.	kleine Wirbelgelenke meist frei.
Gleichmäßige perivertebrale Verknöcherungen (Spangen).	Randzacken der Wirbelkörper, unregelmäßige Brückenbildungen.
symmetrisch.	assymetrisch.
Wirbelkörper primär frei.	Wirbelkörper oft erniedrigt.
primäre Knochenatrophie.	Atrophie nach Bildung der Knochenbrücken.
die ganze Wirbelsäule.	lokalisierte Prozesse.
Veränderungen oft in mäßigen Grenzen.	auffallender Befund.

Hochgradige Steifigkeit der Wirbelsäule mit unbedeutendem Röntgenbefund spricht zunächst schon für Spond. anc. Wegen des häufigen Vorkommens von Kombinationsformen und weil sich die klinischen Symptome nicht immer mit der pathologischen Anatomie zur Deckung bringen lassen, gingen früher beide Krankheitsbilder unter der Bezeichnung der Bechterewschen Krankheit. Heute wird man wohl in fast allen Fällen die Spond. anc. auf Grund des klinischen Nachweises des Entzündungsprozesses, der bei der Spond. def. fehlt, von dieser abgrenzen können.

Mit der Kenntnis aller klinischen Symptome, der aetiologisch- und differential-diagnostischen Momente, wird es in vielen Fällen möglich sein, eine Frühdiagnose zu stellen. Die Klagen des Patienten über rheumatische Rückenschmerzen werden weitgehende Beachtung finden. Die reflektorische Muskelspannung macht die Wirbelsäule unbeweglich zu einer Zeit, da knöcherne Veränderungen noch nicht bestehen. Diese entwickelt sich meist in längeren Zeiträumen. Die Wirbelsäule versteift später in der zuerst nur angenommenen Haltung, da die Patienten die instinktiv eingenommene Stellung der Schmerzlinderung wegen später nicht mehr ändern (Feindel, Froussard). Klopf- und

[1]) W. m. W. 49, 1932.

Druckschmerz der Wirbelsäule, Beteiligung peripherer Gelenke wird nachzuweisen sein. Auf die Anamnese ist größtes Gewicht zu legen. Familiäre rheumatische Belastung, Ueberstandene Infektionen, berufliche Schädigungen, rheumatische Schädlichkeiten sind genauestens zu erfragen. Es ist bekannt, daß sich die Krankheit gerade bei Jugendlichen gern an einen akuten rheumatischen Infekt anschließt. Dieser kann auch unbemerkt verlaufen und ist erst später durch ein vorhandenes vitium cordis zu erkennen.

Eine Rachitis ist ein unbedingt disponierendes Moment. Die genaue körperliche Untersuchung muß die Bewegungsbeschränkung der Wirbelsäule, ihre Biegungen und Krümmungen feststellen. Das Symptom der aufgehobenen Lendenlordose ist besonders zu beachten. Beim Bücken wird die Wirbelsäule steif gehalten, der Patient klettert mit seinen Händen an den eigenen Beinen abwärts (auch bei spond. tbc.). Die Kopfbewegungen sind nicht immer eingeschränkt, die Blutsenkungsreaktion ist stets erhöht. Der Röntgenbefund ist zuerst meist negativ. Die Aufnahmen müssen in Abständen wiederholt werden. Die ersten Veränderungen bestehen in einer starken Knochenatrophie, Verschattung der Iliosacralgelenke und beginnender Bandverknöcherung. Die Verschattung der kleinen Wirbelgelenke ist nicht konstant. Ferner ist als Frühsymptom die auf Thoraxstarre beruhende Atmungsstörung zu erwähnen. Sie kann zu anfallweisem Luftmangel führen. Die Frühdiagnose leidet bei psychisch überlagerten Fällen. Mir liegt das Krankenblatt eines jetzt 45 jährigen Patienten vor, dessen ausgesprochene Spond. anc. erst entdeckt wurde, als er, der schon seit dem Kriege an nervösen Beschwerden litt, jetzt wegen hypochondrisch-paranoider Reaktionen in psychiatrische Behandlung kam [1]). Bei Fall 2 ist die Diagnose bereits vor 20 Jahren gestellt worden. Trotz Behandlung ist er vor einem Fortschreiten des Leidens nicht bewahrt worden.

Falls es gelänge, im 4. Fall den Prozeß durch die frühzeitige Diagnosestellung zur Ausheilung zu bringen, wäre für die Prognose viel gewonnen. Ist einmal die Frühdiagnose gestellt, so bleiben die Patienten wenigstens vor dem Schicksal bewahrt, jahrelang als Muskelrheumatismus oder Ischias behandelt zu werden. Ob sie aber durch die Frühdiagnose späteren Recidiven und einer völligen Versteifung entgehen, darüber sind die Ansichten noch geteilt. Es gibt auch noch kein einheitliches Behandlungsschema.

Klinische Aufnahme, Wärme, Massage, Bewegungsübungen sind das Uebliche. Die Hydrotherapie hat hier ein weites Betätigungsfeld. Gocht stellt die Kranken zunächst im Gipsbett ruhig.

[1]) Nervöse Störungen (Depressionen) begleiten auch oft die Endstadien der Krankheit.

Fischer & Vontz trennen das aktive vom inaktiven Stadium. Da es sich um eine chronische Erkrankung handelt, besteht das aktive Stadium viele Jahre. Es kommt darauf an, den aktiven Prozeß am Fortschreiten zu verhindern. Sind Temperaturen, Gelenkschwellungen und Schmerzen vorhanden, so halten sie Salicylpräparate und hohe Pyramidondosen für angezeigt. Die physikalische Theraphie beschränkt sich auf trockene (Bestrahlung) und feuchte Wärmeapplikationen (Bäder, Packungen, Moor, Fango, Thermal), sie gehen fokalen Infektionsherden nach und halten deren Entfernung besonders bei Jugendlichen für angebracht. Die funktionelle Therapie bleibt dem inaktiven Stadium vorbehalten. Wasser-Dampfduschen, verbunden mit leichter Massage sollen zwar wenig objektive, doch häufig subjektive Besserung bringen.

Legt man die Einteilung in aktives und inaktives Stadium meinen Fällen zugrunde, so befand sich Fall 1, 3 und 4 im aktiven, Fall 2 auf der Grenze zum inaktiven Stadium. Die Fälle sind durchgehend lange Zeit vor meiner Beobachtung behandelt worden. Trotz gestellter Diagnose ist es bei Fall 2 zum Endstadium gekommen, Fall 1 ist ohne Zweifel gebessert worden. Fleißige Bewegungsübungen mit Massage haben ihn wieder auf die Beine gebracht. Hier war außer dem Kiefergelenk kein anderes peripheres Gelenk ergriffen. Der anatomische Prozeß besteht erst relativ kurze Zeit. Vom Endstadium ist er noch weit entfernt. Es ist heute die Frage, ob diese Endzustände überhaupt mit zwingender Notwendigkeit eintreten müssen. Die Untersuchungen darüber haben erst begonnen.

Auf Fall 4 ist besonders hinzuweisen. Der anfangs recht schwere Allgemeinzustand, der Nachweis einer chronischen Tonsillitis, eines vitium cordis entschied für die Tonsillektomie. Danach trat eine auffallende Besserung ein. Der Ernährungszustand hob sich, die Blutsenkung ging von über 120 auf 35 mm pro Stunde zurück. Die physikalische Theraphie, Bäder, Uebungen, besserten ihn weiter. Die Thoraxstarre ist etwas zurückgegangen, der Gang nicht mehr so steif, freilich ist der Befund an der Wirbelsäule unverändert.

Der 2. Fall ist besonders schlecht daran. Die Wirbelsäule ist völlig ancylosiert, auch andere Gelenke sind in der Bewegungsfreiheit schwer beeinträchtigt. Vielleicht können ihm die Bewegungsübungen die noch nicht versteiften Gelenke erhalten, die beeinträchtigten beweglicher machen, die Muskelspannungen lösen. Dadurch kann subjektiv viel erreicht werden, die eingetretenen Ancylosen sind nicht reversibel.

Zwei mit Pyrifer behandelte Fälle waren nach der Kur schmerzfrei. Die Verknöcherungen blieben natürlich unbeeinflußt. Der 3. Fall mit einer chronischen und spezifischen Entzündung der kleinen

Wirbelgelenke (?) erlangte eine teilweise Beweglichkeit der Lendenwirbelsäule wieder. Diesen Fällen muß also eine subjktive Besserung zweifellos zugestanden werden. Im allgemeinen werden die prognostischen Aussichten sehr ungünstig beurteilt. Was die Bewegungsmöglichkeit der Wirbelgelenke betrifft, stellt Ehrlich die Prognose absolut ad malam vergens. Fischer & Vontz sind optimistischer. „Die Behandlung kann als erfolgreich gelten, wenn es gelingt, das Fortschreiten und das Auftreten von Recidiven zu verhindern. Meist ist man zwar von einer völligen Restitutio ad integrum weit entfernt, aber ein gewisses Maß körperlicher Leistungsfähigkeit kann bestehen bleiben. Je früher die Behandlung einsetzt, desto geringer sind die nicht mehr besserungsfähigen Endzustände."

Ist die Wirbelsäule allein ergriffen, so kann eine wenn auch eingeschränkte Erwerbsfähigkeit bestehen bleiben. Die Prognose wäre also relativ günstig. Patienten mit gleichzeitig versteiften peripheren Gelenken, besonders der Hüften sind erwerbsunfähig. Diese Tatsache ist in sozialer Hinsicht bedeutsam und spielt bei der Gutachtertätigkeit eine große Rolle.

Ein großer Schritt wäre getan, wenn es gelänge, einen frisch entzündlichen Wirbelprozeß nach Stellung der Frühdiagnose sofort zu behandeln und die Entzündung noch vor Eintritt anatomischer Knochenveränderungen nicht nur zum Abklingen zu bringen, sondern auch spätere Recidive, ein Charakteristikum der Bechterewschen Krankheit, zu verhüten. Dazu wäre eine jahrelange Beobachtung der Patienten erste Voraussetzung. Aus diesem Grunde ist auch über Fall 4 noch kein abschließendes Urteil möglich.

Zusammenfassung.

An Hand der Literatur und von 4 eigenen Fällen wird noch einmal auf den gesamten Fragenkomplex der Bechterewschen Krankheit eingegangen. Es wird nachgewiesen, daß die Krankheit in zahlreichen Fällen schon im jugendlichen Alter beginnen kann. Der Krankheitsbeginn ist nicht immer eindeutig festzustellen, am wenigsten, wenn sich die Krankheit auf dem Boden eines chronisch-rheumatischen Vorstadiums entwickelt. Sie schließt sich bei Jugendlichen besonders gern an einen akuten Gelenkrheumatismus an. Es wird betont, daß die Krankheit einen Entzündungsprozeß auf dem Boden chronisch-infektiöser Genese darstellt. Sie befällt häufig eigens dazu disponierte Individuen. Pathologisch-anatomisch wird der Prozeß heute allgemein als Spondylarthritis ancylopoetica bezeichnet. Er ist von der Spondylitis deformans scharf zu trennen. Eine Frühdiagnose ist nur nach genauester Anamnese, Nachprüfung älterer Befunde und unter eingehender

Würdigung der gesamten Symptomatologie, der speziellen Diagnostik und der aetiologischen Faktoren zu stellen. Therapeutisch sind subjektive Besserungen in jedem einzelnen Falle zu erzielen. Die Frage objektiver Heilung ist noch nicht generell entschieden. Insbesondere ist noch nicht bekannt geworden, ob frühzeitige Behandlung einen eben beginnenden Prozeß zur endgültigen Ausheilung bringen kann. Eingetretene Verknöcherungen sind nicht zu beeinflussen. Einstweilen muß also die Prognose quoad functionem, quoad sanationem als satis dubia gestellt werden.

Fälle der Literatur

Autor	Alter (Beruf) Jahre	erste Beschwerden	Beginn der W.S. Symptome	Gelenke nach der Reihe	Infekt	Disposition	Röntgenbild
1. Cornelius	8		7	Wirbelsäule		Fam. rheumat. Rachitis	Synostose d. Wirbel
2. Anschütz	11		8	alle Gelenke		Rachitis	
3. Kühn	12	8	10	W. S., l. Fuß, r. Knie Hand, Hüfte	Meningitis	Fam. rheumat. Rachitis	Spond. anc. nicht eindeutig
4. Landwehr			15	W. S. periphere Gel.	Meningitis		
5. Ratner	33		15	W. S., Knie, Füße		endokrin. Eunuchoid.	Spond. anc.
6. Beath	27 Farmer		17	r. Hüfte, W. S. unt. Extrem			Spond. anc.
7. Anschütz	27 Maurer		18	W. S.			
8. Anschütz			18	Halsteil d. W. S. and. Gel. übr. W. S.	Iridocyclitis		
9. Brennsohn	23	18	19	Hüfte, r. Schulter, W.S.		zartes Kind Fam. nervös Trauma.	
10. Heinemann-Grüder	29		19	r. Schulter, Hüfte, W.S.	Ruhr		Spond. anc.
11. I. A. Weil	31		19	W. S.	Erfrierung		beginn Spond. anc.
12. Simmonds	25		20	W. S.	Lues Ren. Gran.		Spond. anc.
13. Rumpel	25 Sattler		20	W. S.	Trauma		
14. Ruhe			20	W. S., r. Schulter Knie, Hüfte	Trauma		Spond. anc.

Autor	Alter (Beruf) Jahre	erste Beschwerden	Beginn der W.S. Symptome	Gelenke nach der Reihe	Infekt	Disposition	Röntgenbild
15. I. Israel	38		20	W. S.	Di. Go. Lues Typhus	Nierensteine bdsts. aus $CaCO_3$	Spond. anc.
16. Heinemann-Grüder	32	15	20	Hüfte, Schulter, Füße W. S.	chron. Gel. rheuma		Spond. anc.
17. Anschütz	Zuschneider	19	21	Knie, Zehen, Kiefer W.S., Schulter	Go. Lues		
18. Heinemann-Grüder	26	16	21	Hüfte, Füße, Hand Wirbel	Psoriasis Dermatitis exfoliativa		
19. Heinemann-Grüder	25		21	Knie, W. S., Schulter		Fam. Tbc. Epilepsie	
20. MagnusLevy	Schlosser	17	22	Halswirbel, Kiefer, W.S.	Trauma		
21. Ruhe	22	10	22	W.S.			
22. Ruhe			22	Schulter, Knie, Hals W. S.	Gelenk-rheuma		
23. Heinemann-Grüder	33 Gärtner		22	W. S.	Lues Erkältung		Spond. anc.
24. I. A. Weil	34		22	W. S.	Ruhr	Krieg, Rheuma	beginn. Spond. anc.
25. Fraenkel	28		23	Hüfte, W. S. Sternoclaviculargel.	Tbc.	Trauma	
26. Proebster	24		23	W. S., alle Gelenke	Psoriasis	Fam. rheum. Tbc.	
27. Anschütz	33 Schornsteinfeger	21	33	Fuß, Zehen, Knie, W.S.	Gel.-rheuma vitium		
28. Rumpel	39	15	34	Schulter, Hand, Knie Hüfte, W .S.	Gelenk-rheuma		Spond. anc.
29. Anschütz	25	17	25	Fußgel., W. S.		Durchnässungen	

Tabelle der eigenen Fälle

Beginn	befallene Gelenke	Muskeln	Reflexe	B. S. R.	Thorax	Roe.	Infekt	Disposition.
1. 13J.	Wirbelsäule	hochgradig atrophisch	teils erhöht fehlend	stark erhöht	abdominale Atmung	neg.	Gelenkrheuma u. vitium.	Rachitis, chron. tonsil.
2. 34⟨22⟩	W.S. l. Hüfte r.Schulter,Knie	atrophisch	erhöht	erhöht	abdominale Atmung	Spond. anc.	chron. Rheuma	Fam. hered. rheumat. Erkält.
3. 20J.	W.S., Knie, Schulter, Hüfte					Spond. anc.		Rachitis ⟨Tbc.?⟩
4. 25J.	W.S., Kiefergelenk.	atrophisch	erhöht	erhöht	abdominale Atmung	Spond. anc. u. def.	Go., Ruhr, Iritis	Krieg? Rheuma

Literaturverzeichnis

1. Alwens, W.: Beitrag z. Aetiologie und Therapie chron. Gelenkerkrankungen. M. m. W. 1926, Nr. 11 u. 14.
2. Anschütz: Ueber die Versteifung der Wirbelsäule. Mitt. Grenzg. 1901 Nr. 8.
3. Assmann: Chron. G.-Erkrankung im Röntgenbild. Fortschritte Röntgenstr. 1925, Nr. 33.
4. Bachmann: Ein Beitrag zur Spond. anc. Fortschritte Röntgenstrahlen 1930, Nr. 42.
5. Beath: A case of Spond. def. Congress. Centralblatt f. innere Medizin 1920, Nr. 14, S. 347.
6. Bechterew, v.: Die Steifigkeit der Wirbelsäule als bes. Erkrank.-Form. Neurologisches Centralblatt, 1893.
7. Derselbe: D. Z. f. Nervenheilkunde 1897, Nr. 11.
8. Derselbe: D. Z. f. Nervenheilkunde 1899, Nr. 15.
9. Bergmann, v., Staehelin: Handbuch der inneren Medizin 1926.
10. Bergmann, v.: Lehrbuch der inneren Medizin. 1931.
11. Beneke: Leitsätze zur pathol. Anat. chron. Gelenkleiden, Fortschr. Röntg. 1925, Nr. 33.
12. Brennsohn: Zwei Fälle von chron. anc. Wirbelversteifung. M. m. W. 1922. 4.
13. Bettmann, E.: Die orthop. u. medikament. Behandlung der versteif. W. S. Erkrankungen. D. m. W. 1930, S. 1347
14. Burkhardt: Die unspezifisch chron. Erkrankung d. Wirbelsäule. Monographie 1932.
15. Cornelius: Steifigkeit d. Wirbelsäule im Kindesalter. Inaug. Diss. Leipzig 1912.
16. Ehrlich: Die sogenannte Bechterewsche Krankheit. Berlin, Reimar Hobbing 1930.
17. Derselbe: Zur Frage d. Fortschreitens d. Bechterew. Röntgenpraxis 1931. 3.
18. Fink, O.: Archiv f. Psychiatrie 1928, Nr. 83.
19. Fischer, A., Vontz, O.: Klinik d. Spond. Anc. Mitt. Grenzgebiete 1930/32. 42.
20. Fliegel: Die versteif. Wirbelsäulenerkrankungen, Beiheft D. Z. orthop. Chirurgie 1928, Nr. 49.
21. Fraenkel, Eugen: Chron. Anc. Wirbelsäulenversteifung. Fortschritte, Röntgenstr. 1903, Nr. 7.
22. Derselbe: Chron. Anc. Wirbelsäulenversteifung. Fortschritte Röntgenstr. 1907, Nr. 11.
23. Geilinger: Beitrag z. Lehre d. anc. Spond. u. d. spond. def. Z. f. orthop. Chirurgie 1918, Nr. 38.
24. Gramann: Ueber chron. Steifigkeit d. Wirbelsäule Mitt. Grenzgeb. 1930. 41.
25. Güntz: Versteifung d. W. S. durch Fibrose d. Zwischenwirbelscheiben
26. Gurnemanz: Zwei Fälle chron. Versteifung d. Wirbelsäule, Berliner kl. W. 1917, Nr. 5.

27. Gutmann: Spond. anc. mit der Verlaufsform e. tumor spinalis Mitt. Grenzgeb. 1930/32, Nr. 42.

28 Hackenbruch: D. anc. Entzündung d. W. S. Zeitsch. ärztl. Fortbildung 1922 Jahrgang 19, Seite 591.

29. Heiligenthal: Beitrag z. chron. anc. Entzündung d. W. S. D. Z. Nervenheilkunde, 12, Seite 275.

30. Heinemann, Gründer: Betrachtungen z. Frage d. anc. spond. Archiv klin. Chir. 1927. 145 S. 527.

31. Hoffmann, Richard: Ueber e. Wirbelerkrankung u. Bez. z. Hungerosteomalacie. Wiener Arch. inn. Med. 1922. 4.

32. Derselbe: Wirbelmalacie Wien. klin. W. 1921, Nr. 10.

33. Israel, I.: Beiderseitige Steinniere u. spond. anc. Z. f. Urologie 1922, Nr. 16.

34. Junghanns, H.: Die Randleisten d. Wirbelkörper i. Röntgenbild, Fortschr. d. Röntgenstrahlen 1930, Nr. 42.

35. Kienböck: Classifikation chron. Gelenkkrankheiten. W. M. W. 1929. II. S. 1639.

35a) Derselbe: Kreuzschmerzen u. Ischias. W. M. W. 1932, 49.

36. Krebs: Zur Frage d. sog. rheumat. Erkrankungen d. W. S. D. m. W. 1930. I. S. 220.

37. Derselbe: Klinik d. sog. rheumat. Erkrankungen d. W. S. Rheumaprobleme 1931. 2.

38. Kreuzfuchs: Ueber spond anc. bei Soldaten W. klin. W. 1917, Nr. 28.

39. Kühn: M. m. W. 1900, Nr. 39.

40. Magnus/Levy: Ueber chron. Steifigkeit d. W. S. Mitt. Grenz. 1902, Nr. 9.

41. Mankowsky, Ccerny: Tabetische Osteoarthropathie d. W. S. Archiv f. Psych. 1928, Nr. 83.

42. Munk: Pathologie u. Einteilung chron. G. Erkrankungen. Med. Klinik 1926.

43. Odesky: Kasuistik d. spond. anc. Röntgenpraxis 1931. 3.

44. Plate: Klin. Erscheinungen b. d. Frühstadien d. spond. def. M. m. W. 1911, S. 2104.

45. Plesch: Ueber d. physiolog. Pathologie d. Bechterewschen Krankheit. D. m. W. 1911, Nr. 30.

46. Proebster: Bemerkungen z. chron. Gelenkrheumatismus b. Rheuma d. kl. W. Gelenke. Archiv f. orthop. Unfallchirurgie 1923, Nr. 21.

47. Rattner: Zur Frage d. endokrinen Arthritiden. Mitt. Grenz. 1930, Nr. 41.

48. Reuter: Bez. d. spond. traum. u. Ankylose d. W. S. Archiv orth. Unfallchir. 1904. 2.

49. Rohnheimer: Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1917, Nr. 85.

50. Derselbe: Chron. G. Erkr. d. Kindesalters. Ergeb. innere Med. Kinderheilk. 1920. 18.

51. Ruhe: Beitrag z. Lehre v. d. chron. anc. spond. Arch. f. Orthop. Unfallchir. 1925. 23.

52. Ruhemann: Chron. W. Versteif. u. Betriebsunfall. ärztl. Sachverst. Z. 1922. 19.
53. Rumpel: Chron. anc. W. Entzündung. Veröff. Geb. d. Milit. Sanit. Heft 35.
54. Schanz: Insufficientia vertebrae. Archiv f. Orthop. Unfallchir. 1923, Nr. 21.
55. Schnyder: Fall v. jug. Spond. rhizomelica. Schweizer M. W. 1920. Seite 306.
56. Schwanke: Wirbelsäulenversteifung. Fortschr. Röntgenstr. 1925, Nr. 33.
57. Schwarz: Bechterew und doppelseitige Nierensteine Z. f. Urologie 1930. 24.
58. Senator: Ueber musk. Rückenversteifung Berl. kl. W. 1903, Nr. 6.
59. Siegert: Therapie d. chron. W. S. Entzündung. Inaug. Diss. Leipzig 1912.
60. Siegfried: Wirbelsäulenversteif. bei Lungen tbc. Zeitschrift Tuberc. 1925. 43.
61. Strümpell: D. Z. Nervenheilkunde 1897, Nr. 11.
62. Strümpell/Seyfarth: Spec. Path. u. Therapie innerer Krankheiten.
63. Strauss, H.: Einteilung chron. Gelenkerkrankung. D. m. W. 1926. Nr. 34/35.
64. Thomason: Spond. anc. u. Lues Centralbl. Haut und Geschlecht. 16 S. 823.
65. Voltz: Mitteil. Grenzgeb. Nr. 16.
66. Derselbe: Klin. Beiträge z. Versteifung d. W. S. nach Trauma. Arch. f. Orthop. u. Unfallchirurgie.
67. Weil, J. A. Spond. anc. bei Brüdern D. m. W. 1930, Nr. 48.
68. Weltmann, Gehrke: Spond. def. v. Standpunkt d. Internisten 1927, Nr. 41.
69. Wieland: Brüning Schwalbe's Handbuch d. Path. d. Kindesalters. Wiesbad. 1913.
70. Ziegler: Lehrbuch d. spec. Path. Anatomie, Band 2, 4. Auflage.

Lebenslauf

Verfasser, Sohn des damaligen Fabrikanten Arthur Jacobsohn, wurde am 26. April 1910 zu Berlin geboren. Er besuchte das Askanische Gymnasium in Berlin, das er nach 12jährigem Aufenthalt (einschließlich Vorschule) Ostern 1928 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Die Studienzeit verbrachte er auf der Universität Berlin, nur unterbrochen von dem dritten Semester, das in Würzburg absolviert wurde. Nach 11 Studiensemestern erfolgte dann die Meldung zum medizinischen Staatsexamen im Frühjahr 1934.

Druck: Berthold Levy, Berlin C 2, Neue Friedrichstraße 48